

КОГНИТИВНЫЕ И НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО ДЕТСКОГО АУТИЗМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Уральский государственный университет им. А.М. Горького,
г. Екатеринбург*

Введение

Аутизм является одним из тяжелых нарушений развития, которое характеризуется серьезными недостатками социальных, коммуникативных и речевых функций, а также стереотипными интересами и паттернами поведения (Лебединский 1985; Wing, 1985). В настоящее время аутизм рассматривается как биологически обусловленное хроническое нарушение развития, проявляющееся в первые годы жизни ребенка (Rutter, 2000).

Дети, страдающие аутизмом, не только значительно отличаются по уровню развития когнитивных, речевых и социальных навыков, но могут также иметь разнообразные отклонения, не относящиеся к аутизму — чаще всего это умственная отсталость и эпилепсия.

Особенности интеллектуального развития

Интеллектуальный уровень детей, страдающих аутизмом, может варьироваться в крайне широких пределах — от умственной отсталости до сверхспособностей. 80% больных, страдающих аутизмом, являются умственно отсталыми, причем примерно половина из них имеет коэффициент интеллекта менее 50-ти баллов, а около 30% — от 50 до 70 баллов. Коэффициент интеллекта остальных 20% детей — средний или выше среднего (Fombonne, 1998).

Аутичные дети часто демонстрируют качественно отличающиеся результаты тестирования по разным интеллектуальным субтестам. Одним из типичных паттернов является относительно низкий уровень результатов по вербальным субтестам, таким как субтест на понимание, при относительно высоком уровне результатов по невербальным субтестам, включающим тестирование краткосрочной памяти на запоминание последовательности чисел, а также включающим тесты на составление композиций заданной формы из кубиков (Harpe, 1994).

Результаты интеллектуального тестирования детей, страдающих аутизмом, как правило, мало подвержены временным изменениям и позволяют надежно предсказывать уровень их успеваемости в школьном возрасте.

Несмотря на общее отставание в интеллектуальном развитии, для небольшого процента детей, страдающих аутизмом, характерно наличие единичных чрезвычайно развитых способностей. Эти способности могут относиться к таким областям, как письмо, чтение, счет, музыка или рисование. Почти четверть детей, страдающих аутизмом, отличается развитием одной специфической когнитивной способности до уровня, превышающего средний для населения в целом, а также значительно превышающего их собственный общий уровень интеллектуального развития (Goode, Rutter, & Howlin, 1994).

Помимо этого приблизительно у 5% детей, страдающих аутизмом, развивается необычайный талант в той или иной узкой области, значительно превосходящий способности даже нормально развитых детей их возраста. Такие дети, которых называют также аутичными вундеркиндами, демонстрируют исключительные способности, касающиеся таких областей как счет, память, решение головоломок, музыка или рисование (Baron-Cohen & Bolton, 1993).

Неясно, являются ли эти единичные таланты, характерные для небольшого числа детей, страдающих аутизмом, проявлением не затронутых болезнью способностей, либо, напротив, следствием болезни. Одна из гипотез предполагает, что аутичные вундеркинды, воспринимая информацию, разбивают ее на мелкие фрагменты, а не перерабатывают целиком, следствием чего являются их исключительные способности в отдельно взятой узкой области (Pring, Hermelin, & Heavey, 1995). Согласно другому предположению, дети, страдающие аутизмом, мыслят образами, а не идеями, что позволяет им запоминать информацию в режиме, подобном аудио- или видеозаписи (Hurlbert, Happe, & Frith, 1994).

Сенсорные и перцептивные расстройства

Многие зрительные образы, звуки, запахи, тактильные ощущения, не вызывающие беспокойства у нормальных детей, могут стать неприятными и даже болезненными для детей, страдающих аутизмом. Так, аутичный ребенок может реагировать на человеческий голос, как на пронзительный крик, на легкое поглаживание, как на острую боль, а на телефонный звонок, как на звук электрической дрели, поднесенной к самому уху. Сенсорный дефицит и патологии очень распространены среди детей, страдающих аутизмом. К ним относятся гипер- и гипо-сензитивность к определенным стимулам, чрезмерно избирательное внимание и нарушения переключения внимания между различными сенсорными сигналами, а также расстройства, связанные с согласованием различных сенсорных модальностей — например, не-

способность одновременно следить за движением рук человека, хлопающего в ладоши, и слышать звук хлопка.

Для детей, страдающих аутизмом, характерны такие сенсорно-перцептивные нарушения, как сенсорная доминантность и чрезмерная избирательность при восприятии стимулов. Под сенсорной доминантностью понимают тенденцию фокусировать внимание на стимулах определенного типа в ущерб восприятию других стимулов, например предпочтение зрительных стимулов слуховым. Чрезмерной избирательностью стимулов называют тенденцию фокусировать внимание на тех или иных характеристиках предметов или окружающей обстановки, в то же время игнорируя другие, не менее важные, характеристики. Вследствие такой узкой направленности восприятия на отдельные детали окружения создается впечатление, что дети, страдающие аутизмом, обладают туннельным зрением или слухом, что крайне затрудняет для них изучение окружающего мира (Klinger & Dawson, 1995).

Причины и природа аутизма

Разработано множество психологических теорий, пытающихся объяснить природу аутизма. В некоторых из них основной акцент делается на эмоциональных нарушениях, приписывая им ведущую роль в развитии аутистических проявлений. К одной из наиболее последовательных и детально разработанных концепций, относящихся к этой группе, относится теория В.В. Лебединского, О.С. Никольской, Е.Р. Баенской, М.М. Либлинг (Лебединский, 1985; Лебединский и др., 1990; Никольская О.С., 1985; Бардышевская М.К., Лебединский В.В., 2003). В рамках данной концепции искажение развития когнитивных функций — это следствие нарушений в аффективной сфере. Ведущая роль эмоциональных нарушений в развитии аутизма подчеркивается и в теории R. Hobson (Hobson, 1993). Автор рассматривает аутизм преимущественно как аффективное расстройство с нарушением межличностных отношений.

Согласно другому подходу, аффективные расстройства у больных аутизмом являются производными от специфических когнитивных нарушений (Baron-Cohen, 1995; Frith, 1989; Pennington & Ozonoff, 1996). Далее будут рассмотрены более подробно когнитивные теории аутизма.

Когнитивные теории аутизма

Существует две концепции относительно возможного когнитивного дефицита у детей, страдающих аутизмом. Согласно первой концепции аутисты имеют когнитивный дефицит частного характера, связанный с нехваткой навыков обработки социально значимой информации. Сторонники второй концепции утверждают, что у детей, страдающих аутизмом, имеется когнитивный

дефицит общего характера, связанный с нехваткой навыков переработки информации, планирования и концентрации внимания.

(1) Дефицит навыков переработки социально значимой информации

Социальные и коммуникативные проблемы детей, страдающих аутизмом, привлекли внимание исследователей, пытавшихся выяснить особенности восприятия этими детьми таких источников социально значимой (эмоциональной) информации, как эмоциональные высказывания, мимические выражения эмоций, а также другие проявления внутренних психических состояний людей. Необычные формы социального поведения детей, страдающих аутизмом, позволяют сделать предположение о наличии у них серьезных нарушений восприятия социальной информации (Sigman, 1994). Нельзя сказать, что у таких детей процессы социального взаимодействия полностью нарушены или отсутствуют, однако можно говорить о том, что они испытывают значительные трудности в ситуациях, требующих понимания специфики социальных отношений.

В возрасте около 12-ти месяцев почти любой нормальный ребенок может определить, когда его внимание и внимание другого человека направлено на один и тот же объект. Дети этого возраста начинают осознавать, что действия людей мотивированы их желаниями и направлены на достижение определенных целей. Это понимание необходимо для того, чтобы ребенок был способен придумывать игры с воображаемыми предметами и выполнять те или иные действия «понарошку». Дети, страдающие аутизмом, однако, не понимают сущности воображаемых действий и не способны играть в игры с участием воображения. Так, нормальный ребенок может поить куклу из пустой чашки, издавая при этом глотательные звуки, тогда как ребенок, страдающий аутизмом, будет просто непрерывно вертеть чашку в руках (Frith, 1989).

Тот факт, что маленькие дети, страдающие аутизмом, не совершают спонтанных воображаемых игровых действий, привел исследователей к выводу о том, что у них также должны возникать проблемы, связанные с пониманием специфики различных психических состояний — как других людей, так и своих собственных — которые не имеют непосредственного внешнего выражения. К таким психическим феноменам относятся, в частности, намерения, эмоции и желания. Гипотезы такого рода получили общее название «теории распознавания психических состояний» (*Theory of Mind*) (Baron-Cohen, Tager-Flusberg, & Cohen, 2000). К четырехлетнему возрасту почти все дети способны догадываться о том, что другой человек знает, думает или считает правиль-

ным, однако детям, страдающим аутизмом, крайне трудно делать подобного рода предположения даже в более старшем возрасте (Baron-Cohen, 1995). Хотя такие дети и способны делать выводы на основании физических событий и характеристик, которые они могут непосредственно наблюдать, формирование представлений о невидимых аспектах реальности, таких как психические состояния людей, представляет для них значительные трудности (Dawson, 1996).

В основе «теории распознавания психических состояний», пытающейся объяснить феномен аутизма, лежит предположение о том, что способность определять чувства, желания и намерения людей по внешним проявлениям имеет эволюционную ценность для человечества, с точки зрения возможностей адаптации к условиям внешней среды. Согласно данной теории, все люди от природы наделены способностью определять психическое состояние другого человека по его внешнему выражению. Мы постоянно интерпретируем еле уловимые признаки, по которым нам удается восстановить полную картину наших знаний о суждениях и намерениях других людей. Мы делаем это автоматически, почти не прикладывая к этому сознательных усилий.

Развитие способности распознавать собственные и чужие психические состояния получило название ментализации (Baron-Cohen, 1995). Исследователи предполагают, что основные проблемы детей, страдающих аутизмом, возникают вследствие дефицита процессов ментализации. Иными словами, аутичные дети в той или иной степени страдают «психической слепотой», то есть «у них не развивается способность естественным образом распознавать психические состояния других людей» (Baron-Cohen, 1995). Дети, обнаруживающие дефицит процессов ментализации, способны усваивать, запоминать и хранить фрагменты социально значимой информации, однако они плохо понимают смысл этих фрагментов.

Однако небольшой, но достаточно существенный процент детей, страдающих аутизмом (по различным оценкам, от 15 до 60%), обнаруживают некоторые способности к ментализации (Harpe, 1999). По сравнению с детьми, страдающими аутизмом, которые не способны справиться с тестами, направленными на оценку способности к ментализации, этих аутичных детей отличает более осмысленное и общительное поведение, а также более высокий уровень развития речевых и других коммуникативных навыков (Frith & Harpe, 1994). Вербальные способности этих детей также значительно превышают уровень, демонстрируемый другими аутичными детьми одного с ними возраста, на основании чего можно предположить, что им удастся решать задачи на ментализацию

сознательным логическим путем (Harpe, 1994). Дети, успешно справляющиеся с такими заданиями, включая детей, страдающих аутизмом, как правило, понимают метафоры, иронию, а также воспринимают различные эмоции говорящего, включая намерение солгать или пошутить. Однако дети и юноши, страдающие аутизмом и понимающие феномен ложных представлений, склонны давать пространственные объяснения своим догадкам. Это позволяет предположить, что им приходится сознательно использовать специальные стратегии с целью определения психических состояний окружающих. В отличие от них, нормальные дети настолько естественно, автоматически и бессознательно определяют наличие у окружающих ложных представлений, что им бывает трудно объяснить, как они получают ответы на тестовые вопросы (Harpe, 1994).

Результаты исследований снимков мозга свидетельствуют о том, что при решении нормальными индивидуумами задач, требующих определения психических состояний других людей, активизируются иные участки головного мозга, чем при решении задач, не требующих определения психических состояний (Fletcher et al, 1995). Учитывая трудности, которые испытывают дети, страдающие аутизмом, при решении подобных задач, полученные результаты свидетельствуют о наличии неврологических причин аутизма. Хотя специфическая нехватка навыков обработки социально значимой эмоциональной информации, в том числе и дефицит навыков ментализации, встречается у большинства детей, страдающих аутизмом, тот факт, что некоторые из них все же не имеют подобных нарушений, говорит о том, что дефицит когнитивных навыков в случаях аутизма невозможно объяснить с помощью одной только «теории распознавания психических состояний».

(2) Общий дефицит когнитивных процессов

Существует предположение, что дети, страдающие аутизмом, обнаруживают общий дефицит когнитивных навыков в процессах многоуровневого планирования и в регуляции поведения (Pennington & Ozonoff, 1996). Эти процессы, названные функциями регуляции и контроля, обеспечивают эффективные решения когнитивных задач. Эти функции позволяют блокировать неадекватные формы поведения, осуществлять осмысленные действия, непрерывно поддерживать процесс выполнения задания, проводить самоконтроль, устанавливать обратную связь, а также плавно переходить от решения одних задач к другим. О наличии общего дефицита когнитивных навыков при осуществлении руководящих функций у лиц, страдающих аутизмом, свидетельствуют трудности, которые они испытывают в некоторых видах

когнитивной деятельности. К их числу относятся: организация, планирование, изменение когнитивных установок, освобождение от мешающих стимулов, обработка информации в изменяющихся, нетривиальных условиях и обобщение ранее усвоенной информации для анализа новых ситуаций (Ozonoff, 1997).

Однако известно, что нарушения функций регуляции и контроля могут сопровождать совершенно различные психические заболевания, такие как Синдром дефицита внимания и гиперактивности (ADHD) и расстройства поведения (Griffith, Pennington, Welmer, & Rogers, 1999). Поскольку эти функции включают в себя целый ряд различных когнитивных процессов, необходимы дальнейшие исследования, которые позволят определить, различается ли характер нарушений функций регуляции и контроля при аутизме и в случаях других психических расстройств.

Одной из наиболее известных когнитивных концепций аутизма является теория U. Frith. Основанием для ее создания послужили результаты экспериментальных исследований и наблюдений, которые обнаружили не только снижение возможностей, но и специфические способности у больных аутизмом. К таким необычным способностям относятся, например, высокие показатели при запоминании слов, не связанных по смыслу, умение воспроизводить бессмысленные звуко сочетания, умение узнавать перевернутые и зашумленные изображения, выделять второстепенные признаки при классификации лиц. В то же время больные аутизмом затрудняются при выполнении тестов на запоминание предложений, на классификацию лиц по эмоциональному выражению, на узнавание правильно ориентированных изображений и т.д. Считая, что и высокие (выше нормативных) показатели при выполнении определенных тестов, и трудности при выполнении других — это следствие одной причины, U. Frith предположила, что аутизм характеризуется специфическим дисбалансом в интеграции информации. По мнению автора, нормальный процесс переработки информации заключается в тенденции сводить разрозненную информацию в единую картину, связанную общим контекстом или «центральной связью» («*central coherence*») (Frith, 1992). Она считает, что при аутизме нарушается именно это универсальное свойство процесса переработки информации человеком. В то время как нормальные субъекты интерпретируют информацию, исходя из контекста, в котором предъявлены стимулы, больные аутизмом свободны от такого «контекстуального принуждения». Более того, было высказано предположение, что лицам, страдающим аутизмом, свойственно обрабатывать информацию, анализируя ее элементы и детали и не пытаясь составить общую картину. (Frith & Happe, 1994). Подтверждением

этого предположения является тот факт, что лица, страдающие аутизмом, показывают очень высокие результаты при выполнении задач, требующих, прежде всего, концентрации внимания на отдельных деталях предъявляемых стимулов, а не на общем паттерне или композиции. Например, относительное преимущество лиц, страдающих аутизмом, при выполнении теста на обнаружение включенных фигур (*Embedded Figure Test*) (Jolliffe & Baron-Cohen, 1997) может быть обусловлено тем, что им свойственна спонтанная ментальная сегментация композиции на несвязанные и лишённые смысла фрагменты. Такая ментальная сегментация, по-видимому, облегчает им идентификацию фигуры, включенной в рисунок, что позволяет им добиваться высоких результатов в этом тесте.

Маловероятно, что одно-единственное когнитивное расстройство способно дать объяснения всем недостаткам когнитивных навыков, представленным в аутизме (Frith, 1989). Скорее, многочисленные недостатки когнитивных навыков помогут объяснить, почему аутизм существует в таких разнообразных формах и столь сильно различается по степени своей тяжести.

Нейробиологические причины

В последнее время было обнаружено целый ряд нейробиологических особенностей, характерных для детей-аутистов, но отсутствующих у здоровых детей и менее выраженных у детей с умственной отсталостью (Trottier, Srivastava & Walker, 1999). Гипотеза о психогенном происхождении (психогенезе) раннего детского аутизма, высказанная Bettelheim (1977) и Mahler (1983), не подтверждается новейшими исследованиями. Ее опровергают следующие результаты наблюдений.

- Дети с аутизмом имеют отклонения уже в младенческом возрасте. У них выявляют целый ряд нейробиологических особенностей (нарушения ритма сна и бодрствования, пищевого поведения, крикливость, расстройства выделительных функций и т.д.), отсутствующих у здоровых детей.

- Родители детей-аутистов, вопреки прежним утверждениям, не имеют личностных расстройств. Во всяком случае, они по своим личностным особенностям или поведению не отличаются от родителей здоровых или умственно отсталых детей (DeMyer, 1979).

- Примерно у 40–60% детей с ранним детским аутизмом в школьном возрасте выявляют неврологические отклонения, а приблизительно у 30% в подростковом возрасте развивается эпилепсия.

В настоящее время общепринятой является точка зрения, согласно которой аутизм представляет собой нарушение развития

нервных структур, имеющее биологическую основу и множественные причины возникновения (Trottier, Srivastava & Walker, 1999). Чтобы понять природу этого расстройства, необходимо рассмотреть проблемы раннего развития, генетические влияния, а также результаты нейробиологических исследований.

Структурные нарушения и функциональные расстройства мозга

Хотя пока не найдено ни одного неврологического показателя аутизма, за последнее время достигнут значительный прогресс в изучении мозговой основы этой формы патологии (Rapin & Katzman, 1998). Повышенная вероятность эпилепсии, а также наличие отклонений от нормы, фиксируемых на электроэнцефлограмме, приблизительно у половины лиц, страдающих аутизмом, в целом свидетельствуют о нарушениях функционирования мозга при этом заболевании. Кроме того, была обнаружена связь ряда патологий мозга с нарушениями, возникающими на самых ранних стадиях развития центральной нервной системы, приблизительно после 10-й недели начала беременности (Gillberg & Coleman, 2000).

Исследования снимков мозга направлены на поиск структурных нарушений и функциональных расстройств, а также на изучение регулярно наблюдаемых локальных повреждений определенных участков мозга, связываемых с симптомами аутизма (Kemper & Bauman, 1998). Нарушения коры лобных долей мозга регулярно встречаются у лиц, страдающих аутизмом (Bauman & Kemper, 1994). В ходе исследований также были выявлены регулярные структурные нарушения мозжечка и срединной височной доли, а также связанных с ними структур лимбической системы (Bauman & Kemper, 1994).

Мозжечок связывается большинством ученых с моторной двигательной активностью. Однако он также отчасти отвечает за такие функции, как речь, обучаемость, эмоции, мышление и внимание. Было обнаружено, что у большинства лиц, страдающих аутизмом, отдельные участки мозжечка имеют размеры значительно меньшие, чем это характерно для нормы (Bauman & Kemper, 1994). Высказывались предположения, что патологиями мозжечка могут быть вызваны проблемы, связанные с быстрым переключением внимания с одного стимула на другой, характерные для детей, страдающих аутизмом.

Предполагается также, что с аутизмом связаны нарушения, возникающие в срединных височных долях и соединенных с ними структурах лимбической системы, к которым относятся миндалевидное тело и гиппокамп. Считается, что эти отделы мозга отвечают за эмоциональную саморегуляцию, обучаемость и память — функции, часто нарушенные у лиц, страдающих аутизмом.

Миндалевидное тело играет особо важную роль в определении эмоционального значения стимулов и соотнесения социального поведения с получением вознаграждений (положительных подкреплений). Помимо этого оно играет ключевую роль в ориентации на социальные стимулы; в восприятии стимулов, расположенных по направлению взгляда; а также, наряду с гиппокампом, в функционировании долговременной памяти. Повреждение данных участков мозга у животных ведет к появлению форм поведения, сходных с наблюдаемыми при аутизме, таких как социальная отчужденность, поведенческие персеверации, проблемы с адаптацией к новым стимулам и ситуациям, а также неспособность к обучению, связанному с распознаванием опасных ситуаций.

На основе полученных снимков мозга были проведены исследования метаболизма головного мозга у лиц, страдающих аутизмом. Снимки указывают на ослабленное кровообращение в лобных и височных долях. В ходе исследований было выявлено также ослабление функциональных взаимосвязей между кортикальными и субкортикальными участками головного мозга, а также факт задержки созревания лобных участков коры, о чем свидетельствует ослабленное кровообращение в лобных долях у детей дошкольного возраста, страдающих аутизмом. Эти данные говорят о возможной задержке созревания лобных долей, что соответствует клиническим данным о нарушениях функций регуляции и контроля при аутизме (Zilbovicius et al., 1995).

Анализируя время возникновения расстройства, другие исследователи (Piven et al., 1990) обнаружили, что у 54% аутистов имеются аномалии коры головного мозга, развившиеся до шестого месяца беременности и отсутствующие у детей без симптомов аутизма. Эти данные наряду с другими наблюдениями в области патологии головного мозга у пациентов-аутистов подчеркивают значимость фактора развития не только для формирования поведения, но и для дифференциации головного мозга и его функций. Но в то же время эти результаты показывают разнородность нарушений функций головного мозга и сложность их интеграции в рамках единой теории.

Полученные данные подтверждают наличие серьезных нарушений развития мозга при аутизме, вызывающих характерные симптомы, которые наблюдаются при обработке информации (Gillberg & Coleman, 2000). Эти нарушения затрагивают ряд процессов нейронной организации мозга, включая развитие дендритов и аксонов, формирование синаптических контактов, запрограммированную клеточную смерть, а также избирательную блокировку нейронных процессов (Minshew, 1996). Учитыв-

вая трудности, которые испытывают дети, страдающие аутизмом, при обработке социальной информации, было высказано предположение, что при аутизме возникают дисфункции систем мозга, ответственных за развитие социально значимых когнитивных навыков; к этим системам, возможно, относятся срединные височные и орбитальные лобные доли (Baron-Cohen et al., 1999). Что касается возможных нейронных структур, нарушения которых вызывают ранние симптомы аутизма, наиболее вероятной представляется связь между патологией миндалевидного тела и ранними дефицитами навыков ориентации на социальные стимулы, подражательной моторики, со-направленного внимания и эмпатии (Dawson, 1996).

Обобщая вышеизложенное, можно без сомнения утверждать, что повреждение и нарушение функций головного мозга играет большую роль в возникновении аутистических расстройств у детей и взрослых. Однако пока нет единого мнения о связи между временем возникновения, локализацией повреждения и тяжестью расстройства.

Нейропсихологические исследования

Нейропсихологические нарушения, связанные с аутизмом, могут затрагивать вербальное мышление, направленное и избирательное внимание, память, прагматическое использование речи, а также функции регуляции и контроля (Dawson et al., 1998). Значительная распространенность подобных нарушений свидетельствует о множественном поражении различных участков мозга как на кортикальном, так и на субкортикальном уровне (Harpe & Frith, 1996). Типы нейропсихологических нарушений у детей различаются также в зависимости от тяжести заболевания. Так, у детей, страдающих аутизмом и отличающихся низким уровнем функционирования, наблюдаются нарушения основных функций памяти, в частности памяти, ответственной за опознавание зрительных образов, которая опосредуется срединной височной долей головного мозга (Barth, Fein & Waterhouse, 1995). Напротив, у детей, отличающихся высоким уровнем функционирования, могут наблюдаться менее выраженные нарушения рабочей памяти или функций кодирования сложной вербальной информации, требующей участия высших кортикальных функций (Dawson, 1996).

Заключение

Аутизм обусловлен нарушением развития нейронных структур, которое может быть вызвано множественными причинами. Нейропсихологические нарушения при аутизме затрагивают высшие психические функции, включая мышление, внимание, память, речь и функции регуляции и контроля. Кроме того, у аутичных детей обнаружены структурные нарушения мозжечка,

средней височной доли, а также связанных с ними структур лимбической системы. Таким образом, поскольку практически все исследователи аутизма признают, что в основе болезни лежит нарушение центральной нервной системы, логично предположить, что у этих больных может быть обнаружен некоторый специфический нейropsychологический синдром, исследование которого в рамках Луриевского подхода (Лурия, 2000) может дать важную информацию о природе и механизме аутизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардышевская М.К., Лебединский В.В. 2003. Диагностика эмоциональных нарушений у детей. М.
2. Лебединский В.В., Никольская О.С., Баенская Е.Р., Либлинз М.М. 1990. Эмоциональные нарушения в детском возрасте и их коррекция. М.
3. Лебединский В.В. 1985. Нарушения психического развития у детей. М.
4. Лурия А.Р. 2000. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М.
5. Никольская О.С. 1985. Особенности психического развития и психологической коррекции детей, страдающих ранним детским аутизмом. Канд. Дис. М.
6. Baron-Cohen S. 1995. Mindblindness: An essay on autism and theory of mind. Cambridge, MA: MIT Press.
7. Baron-Cohen S. & Bolton, P. 1993. Autism: the facts. Oxford University Press
8. Baron-Cohen S. T., Tager-Flusberg H. & Cohen D. J. 2000. Understanding other minds. Perspectives from autism. Oxford University Press.
9. Baron-Cohen S., Ring H., Williams S., Wheelwright S., Bullmore E., Brammer M. & Andrew, C. 1999. Social intelligence in the normal and autistic brain: a fMRI study. Eur. J. Psychiatry 11, 1891–1898.
10. Barth C., D. Fein, & L. Waterhouse. 1995. Delayed match-to-sample performance in autistic children. Dev. Neuropsychology. 11:53–69.
11. Bauman M., & T. L. Kemper, 1988. Limbic and cerebellar abnormalities: Consistent findings in infantile autism. J. Neuropath. Exper. Neurol. 47:369.
12. Bettelheim B. 197. The empty fortress: infantile autism and the birth of the self. N. Y.: The free. press.
13. Dawson G. 1996. Brief Report: Neuropsychology of autism: A report on the state of the science. J. Autism Dev. Disord. 26:2: 179–184.
14. Dawson G., A. N. Meltzoff, J. Osterling, & J. Rinaldi. 1998. Neuropsychological correlates of early symptoms in autism. Child Dev. 69:1276–1285.
15. DeMyer, M. 1979. Parents and Children in Autism Wiley, New York.
16. Fletcher P. C., Happer F., Frith U., Baker S. C., Dolan R. J., Frackowiak, R. S. J. & Frith, C. D. 1995. Other minds in the brain: a func-

tional imaging study of 'theory of mind' in story comprehension. *Cognition* 5, 109–128.

17. *Fombonne E.* 1998. Epidemiological surveys of autism. In F. R. Volkmar Ed., *Autism and pervasive developmental disorders* pp. 32–63. Cambridge: Cambridge University Press.

18. *Frith U.* 1992. Cognitive development and cognitive deficit. *The psychologist*, 5.

19. *Frith U.* 1989. *Autism. Explaining the enigma.* Oxford: Blackwell.

20. *Frith U., Happy F.*, 1994. Autism: Beyond «Theory of mind». *Cognition*, 50, 115–132.

21. *Gillberg C, Coleman M.* 2000. *The Biology of the Autistic Syndromes. Clinics in Developmental Medicine.* No153/4. London: Mac Keith Press.

22. *Gillberg C. & Coleman M.* 2000. *The biology of the autistic syndromes*, 3rd edn. London: MacKeith Press.

23. *Goode S., Rutter M., & Howlin P.* 1994. A twenty-year follow-up of children with autism. Paper presented at the 13th biennial meeting of the International Society for the Study of Behavioral Development, Amsterdam, The Netherlands.

24. *Griffith E.M., Pennington B. F., Wehner E. A. & Rogers S. J.* 1999. Executive functions in young children with autism. *Child Dev.* 70, 817–832.

25. *Happer F.* 1994. An advanced test of theory of mind: understanding of story characters' thoughts, and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *J. Autism Devl Disorder* 24, 129–154.

26. *Happer F.* 1999. Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends Cogn. Sci.* 3, 216–222.

27. *Happer F., Frith U.* 1996. The neuropsychology of autism. *Brain.* 119, 1377–1400.

28. *Hobson R. P.* 1993. *Autism and the development of mind.* Hove, Sussex: Lawrence Erlbaum Associates.

29. *Hulbert RT, Happe F, Frith U.* 1994. Sampling the Form of Inner Experience in Tree Adults with Asperger Syndrome. *Psychol Med* 24: 385–395.

30. *Jolliffe T. & Baron-Cohen, S.* 1997. Are people with autism or Asperger syndrome faster than normal on the embedded figures test? *J. Child Psychol. Psychiatry* 38, 527–534.

31. *Kemper K. L. & Bauman M. L.* 1998. Neuropathology of infantile autism. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 57, 645–652.

32. *Klinger L. G., & G. Dawson.* 1995. A fresh look at categorization abilities in persons with autism. In *Learning and Cognition in Autism*, E. Schopler, and G. B. Mesibov, eds. New York: Plenum, pp. 119–136.

33. *Mahler M.* 1983. The meaning of developmental research of earliest infancy as related to the study of separation-individuation. In *Frontiers of infant psychiatry*, Call, Galenson, and Tyson, eds., New York: Basic Books.

34. *Minshew N. J.* 1996. Brief report: Brain mechanisms in autism: Functional and structural abnormalities. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 205–209.

35. *Ozonoff S.* 1997. Components of executive function in autism and other disorders. In *Autism as an Executive Disorder*, J. Russell, ed. New York: Oxford University Press, pp. 179–211.

36. *Pennington B. F., & S. Ozonoff*, 1996. Executive functions and developmental psychopathologies. *J. Child Psychol. Psychiatry* 37:51–87.
37. *Piven J., M. L. Berthier, S. E. Starkstein, E. Nehme, G. Pearson, & S. Folstein*. 1990. Magnetic resonance imaging evidence for a defect of cerebral cortical development in autism. *Am. J. Psychiatry* 147:734–739.
38. *Pring L., Hermelin B., & Heavey L.* 1995. Savants, segments, art and autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1065–1076.
39. *Rapin I, & Katzman R.* 1998. Neurobiology of autism. *Ann Neurol* 43:7–14.
40. *Rutter M.* 2000. Genetic studies of autism: from the 1970s into the millennium. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 3–14.
41. *Sigman M.* 1994. What are the core deficits in autism? In S. H. Broman & J. Grafman Eds., *Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function* pp. 139–157. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
42. *Trottier G; Srivastava L; & Walker CD* 1999. *J Psychiatry & Neuroscience*. Etiology of infantile autism: a review of recent advances in genetic and neurobiological research 24 2: 103–115.
43. *Wing L.* 1985. *Autistic children*. N. Y.
44. *Zilbovicius M., B. Garreau Y. Samson P. Remy, C. Barthelemy, A. Syrota, & G. Leclerc*. 1995. Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism. *Am. J. Psychiatry* 152: 248–252.